ENDOCRINOLOGIA

PROF. MARIA TEREZA GUERRA

DIABETES *MELLITUS* - COMPLICAÇÕES AGUDAS

RESUMO **ESTRATÉGICO**

2025

APRESENTAÇÃO:

PROF. MARIA TEREZA GUERRA

Estrategista,

Seja bem-vindo ao curso de endocrinologia e metabologia do Estratégia MED. Cientes das obrigações que um estudante de medicina tem ao longo do curso, nossa metodologia foi cuidadosamente pensada para trazer-lhe o resultado desejado da maneira mais eficiente possível, ou seja, colocaremos à sua disposição todas (e somente) as armas de que você precisa para vencer as batalhas que escolher. Todo conhecimento pode ser importante para a vida de um médico, mas a prova não é a vida. É uma simulação criada pela mente do examinador.

Como toda mente tem seus padrões, preferências e hábitos, estudamos as provas de cada instituição para orientá-lo da maneira mais correta possível, por meio de um conteúdo teórico completo, mas escrito em linguagem direta e didática.

Basta dominar todo esse conteúdo para passar na Residência dos sonhos? Não. A prova de Residência Médica não é uma livre demonstração de conhecimento; é, acima de tudo, uma competição na qual suas chances de sucesso são diretamente proporcionais ao seu treino. Fazer questões de prova não lhe trará somente ganhos cognitivos, mas também proporcionar-lhe-á autoconhecimento e tranquilidade, duas coisas fundamentais para qualquer competidor. Nisso também nos diferenciamos, pois

disponibilizamos um completo e atualizado banco de questões comentadas, alternativa por alternativa, porque reconhecer o errado também ensina o certo.

Entender o estilo de cada instituição é essencial para calcular o que é previsível, mas também estamos atentos aos assuntos que, eventualmente, podem ganhar notoriedade por acontecimentos sociais, econômicos e epidemiológicos. Disponibilizaremos questões inéditas, quando necessário, para que você não seja surpreendido, e nossos simulados contemplarão essas apostas.

Uma vez apresentado o curso, permita que eu me apresente. Realizei a Residência de clínica médica no Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco – RHP, onde trabalho até hoje como Endocrinologista. Já a Residência Médica de Endocrinologia e Metabologia, fiz no Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira – IMIP, hospital-escola da Faculdade Pernambucana de Saúde – FPS, onde fui tutora de 2018 a 2020.

Para mim, é uma grande honra ter permanecido nos locais em que obtive minha formação como especialista, por isso aqui vai mais uma dica: a Residência Médica não é apenas um período de formação, é o momento no qual você entrega seu cartão de visitas a seus preceptores, colegas e demais funcionários do hospital. Você passará alguns anos em uma carga horária de 60 horas semanais, sendo avaliado não só do ponto de vista técnico e cognitivo, mas também será bastante observado no tocante ao comprometimento, ética e cordialidade. Costumo dizer que é uma "entrevista de emprego que dura de 2 a 5 anos".

Segue abaixo um resumo do meu histórico de aprovações em concursos:

• Aprovações em provas de Residência Médica:

SES-DF 2013 – Clínica Médica (Hospital Universitário de Brasília – HUB-UNB).

- SES-PE 2013 – Clínica Médica (RHP).

- SES-PE 2015 – Endocrinologia e Metabologia (IMIP).

• Aprovações em Concursos Públicos:

- Ministério Público do Estado de Pernambuco 2018 – Analista Ministerial - Área Medicina (1ª colocada).

- Prefeitura da cidade do Recife 2014 – Médico Clínico Geral Plantonista (1ª colocada).

- Tribunal Regional do Trabalho da 6ª Região 2018 – Analista Judiciário - Área Especializada - Medicina (2ª colocada).

- Tribunal Regional Federal da 5ª Região 2017 – Analista Judiciário - Apoio Especializado - Medicina (3ª colocada).

- Ministério Público da União 2013 – Analista do Ministério Público da União – Área de atividade: Medicina – Especialidade: Clínica Médica.

- EBSERH / UFPE 2014 – Médico – Clínica Médica.

Feitas as devidas apresentações, desejo-lhe bons estudos. Se surgir alguma dúvida ao longo do caminho, estarei no fórum para compartilharmos aprendizados e experiências sobre a especialidade mais linda da clínica médica.

Cordialmente,

Professora Maria Tereza Guerra

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO DA AULA 6
1.0 CETOACIDOSE DIABÉTICA 6
1.1 FISIOPATOGENIA 6
1.2 EPIDEMIOLOGIA 8
1.3 FATORES PRECIPITANTES 8
1.4 APRESENTAÇÃO CLÍNICA 8
1.5 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA O PACIENTE ADULTO 10
1.6 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS NA PEDIATRIA 11
1.7 ALTERAÇÕES LABORATORIAIS 11
1.7.1 POTÁSSIO 12
1.7.2 SÓDIO 12
1.7.3 OUTRAS ALTERAÇÕES LABORATORIAIS 13
1.8 TRATAMENTO DO PACIENTE ADULTO 13
1.8.1 ESTABILIZAÇÃO E REPOSIÇÃO DE VOLUME 14
1.8.2 AVALIAÇÃO E CORREÇÃO DA CALEMIA 14
1.8.3 INSULINIZAÇÃO 16
1.8.4 AVALIAÇÃO DA NECESSIDADE DE BICARBONATO VENOSO 17
1.8.5 ABORDAGEM DOS FATORES PRECIPITANTES 19
1.9 TRATAMENTO NA PEDIATRIA 19
1.9.1 REPOSIÇÃO DE VOLUME 19
1.9.2 AVALIAÇÃO DA CALEMIA 20

CAPÍTULO

APRESENTAÇÃO DA AULA

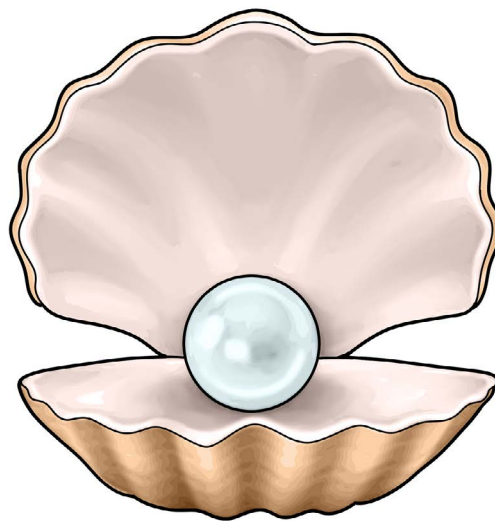
Estrategista,

Os temas abordados neste resumo são de extrema importância para sua preparação, pois são muito prevalentes em provas de Residência Médica, especialmente cetoacidose diabética (CAD).

Quanto à CAD, as questões de prova são, em sua esmagadora maioria, sobre casos clínicos (mais precisamente sobre os aspectos terapêuticos). Estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH) é um tema bem menos prevalente e o ponto mais explorado pelos examinadores são as diferenças clínicas entre CAD e EHH, ou seja, é um assunto que cai pouco e quando cai é explorado de forma comparativa. Hipoglicemia costuma ser cobrada através de casos clínicos, com foco na apresentação clínica e na famosa tríade de Whipple. Portanto, mergulhe no conteúdo de mente aberta e volte à superfície com as seguintes **"pérolas":**

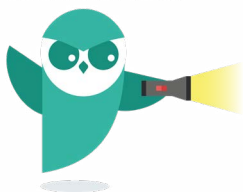
- Critérios diagnósticos de CAD e de EHH em crianças e adultos;
- As diferenças clínicas e laboratoriais entre a CAD e o EHH;
- Os cinco pilares do manejo terapêutico da CAD e do EHH;
- Os fatores de risco e a apresentação clínica da hipoglicemia no paciente diabético.

Desejo que a leitura seja fácil, esclarecedora e produtiva. Cordialmente,

Professora Maria Tereza Guerra.

CAPÍTULO

1.0 CETOACIDOSE DIABÉTICA

1.1 FISIOPATOGENIA

ESCLARECENDO!

O evento fisiopatogênico primordial para o desenvolvimento da CAD é a deficiência de insulina.

Ou seja, a glicemia elevada é apenas uma consequência do real problema, e não a gênese do problema em si. A deficiência de insulina é dita absoluta no diabetes mellitus tipo 1 (DM1), porque inexiste secreção pancreática de insulina nesses pacientes. No diabetes mellitus tipo 2 (DM2), a deficiência insulínica é relativa, visto que há secreção insulínica residual. Contudo, essa secreção é insuficiente para controlar a hiperglicemia estabelecida ou para sobrepujar a resistência periférica à ação da insulina.

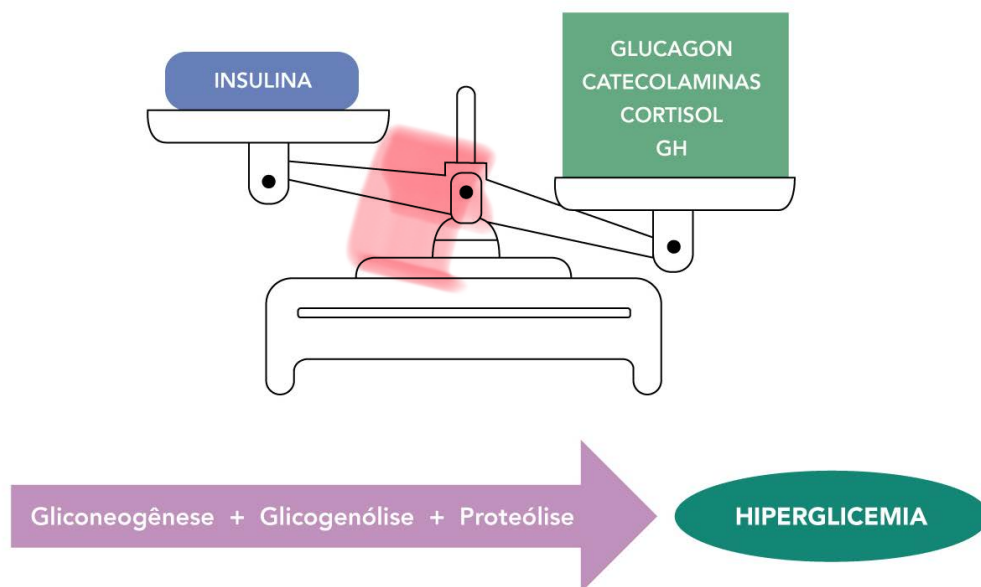



Figura 01: a insuficiência insulínica faz com que a secreção dos hormônios contrarreguladores fique desinibida, o que culminará nas reações de gliconeogênese, glicogenólise e proteólise. Esses eventos justificam a hiperglicemia característica da CAD e do EHH.

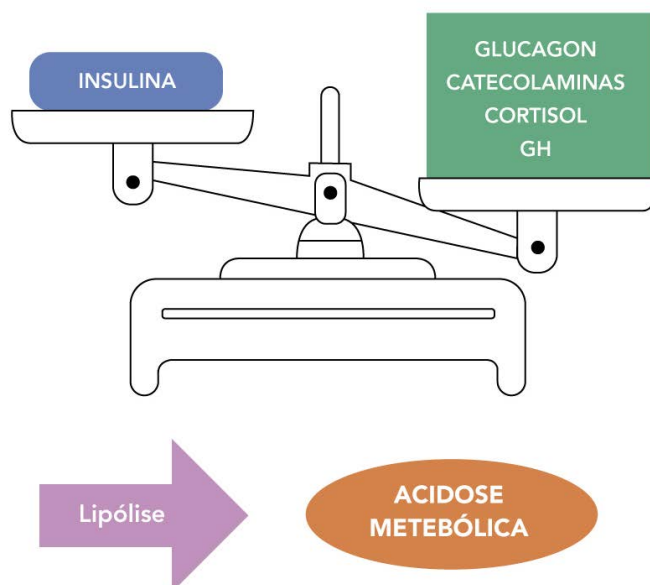



Figura 02: O aumento dos hormônios contrarreguladores também resultará em aumento da lipólise e da produção de AGLs. Concomitante a isso, ocorre aumento na oxidação dos AGLs e produção de cetoácidos. Esses eventos justificam a acidose metabólica característica da CAD.

1.2 EPIDEMIOLOGIA

A CAD está presente em cerca de 25% dos quadros de abertura de DM1 e, em crianças já diagnosticadas com DM1, ocorre a uma taxa de 6% a 8% ao ano, sendo a causa mais comum de morte em crianças e adolescentes com DM1.

Em centros de excelência, a mortalidade geral é inferior a 1%, mas o prognóstico depende da idade e das complicações desenvolvidas. Por exemplo, a mortalidade pode ser de até 5% em idosos com comorbidades e de até 30% em casos que evoluam para edema cerebral.

1.3 FATORES PRECIPITANTES

Tabela 01 – FATORES PRECIPITANTES DA CAD
Tratamento insulínico inadequado ou baixa aderência ao tratamento com insulina
Abertura do quadro de diabetes (20% a 25%)
Doença aguda: Infecção (30% a 40%) – principalmente pneumonias e infecções urinárias; Acidente vascular cerebral; Infarto agudo do miocárdio; Pancreatite aguda.
Drogas: Clozapina ou olanzapina; Cocaína; Lítio; Inibidores do SGLT2; Terbutalina.

Fonte: *UpToDate.*

1.4 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A CAD costuma ter evolução rápida ao longo de 24 horas. Seus comemorativos iniciais são: sintomas de hiperglicemia descompensada, náuseas, vômitos, dor abdominal e hiperventilação. Com a progressão do quadro, podem surgir sintomas neurológicos, como letargia, déficits neurológicos focais, convulsão e coma. Os sintomas de hiperglicemia descompensada são poliúria, polidipsia, noctúria, visão embaçada, polifagia e perda involuntária de peso.

Preparamos duas ilustrações em forma de fluxograma para você fazer uma ligação lógica entre a fisiopatogenia da CAD e o quadro clínico apresentado: siga as setas e veja como tudo faz sentido.

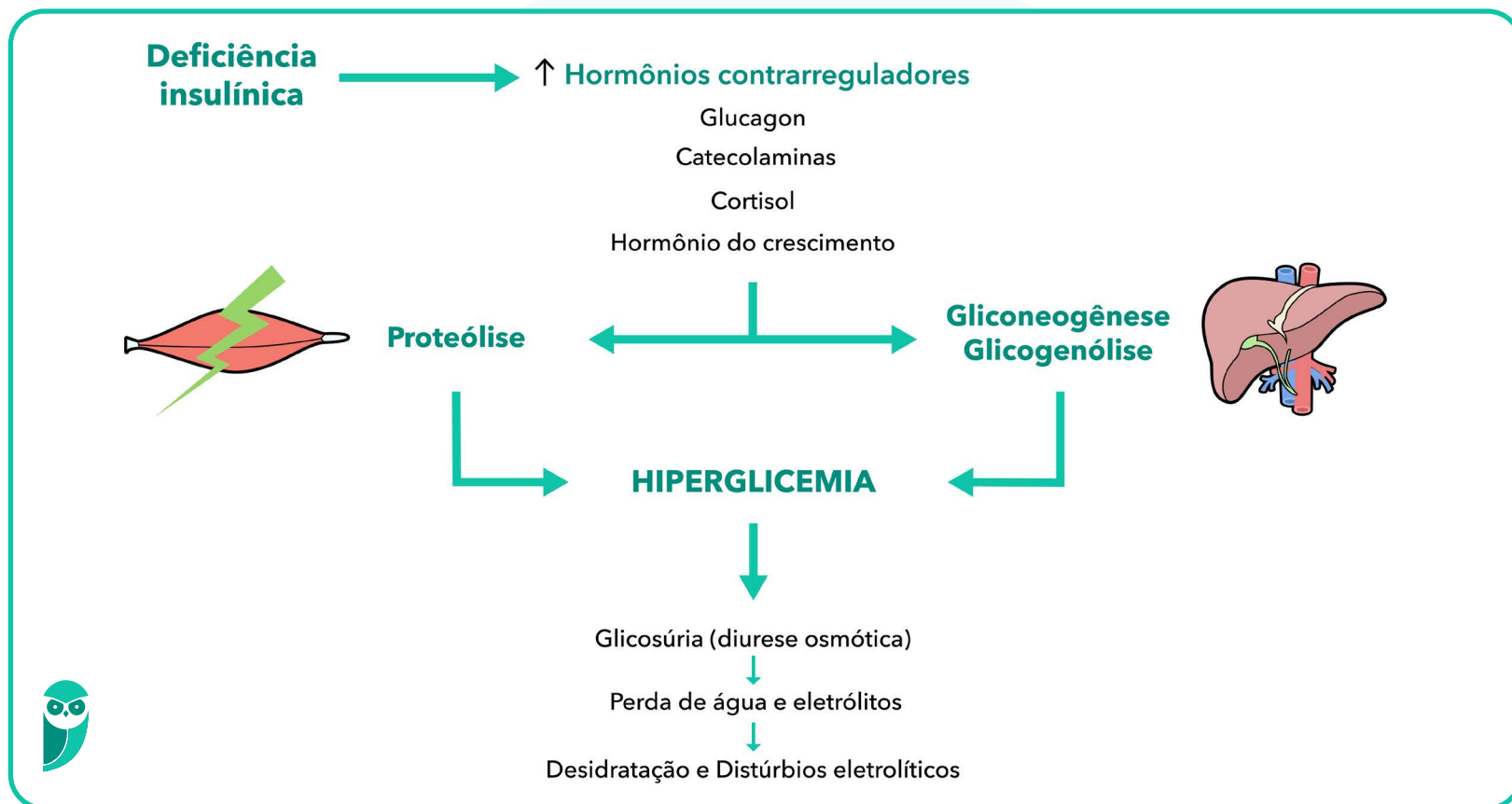



Figura 03: os processos de proteólise, gliconeogênese e glicogenólise resultam em hiperglicemia. Os níveis aumentados de glicose causam diurese osmótica, espoliação de água e eletrólitos, bem como desidratação.

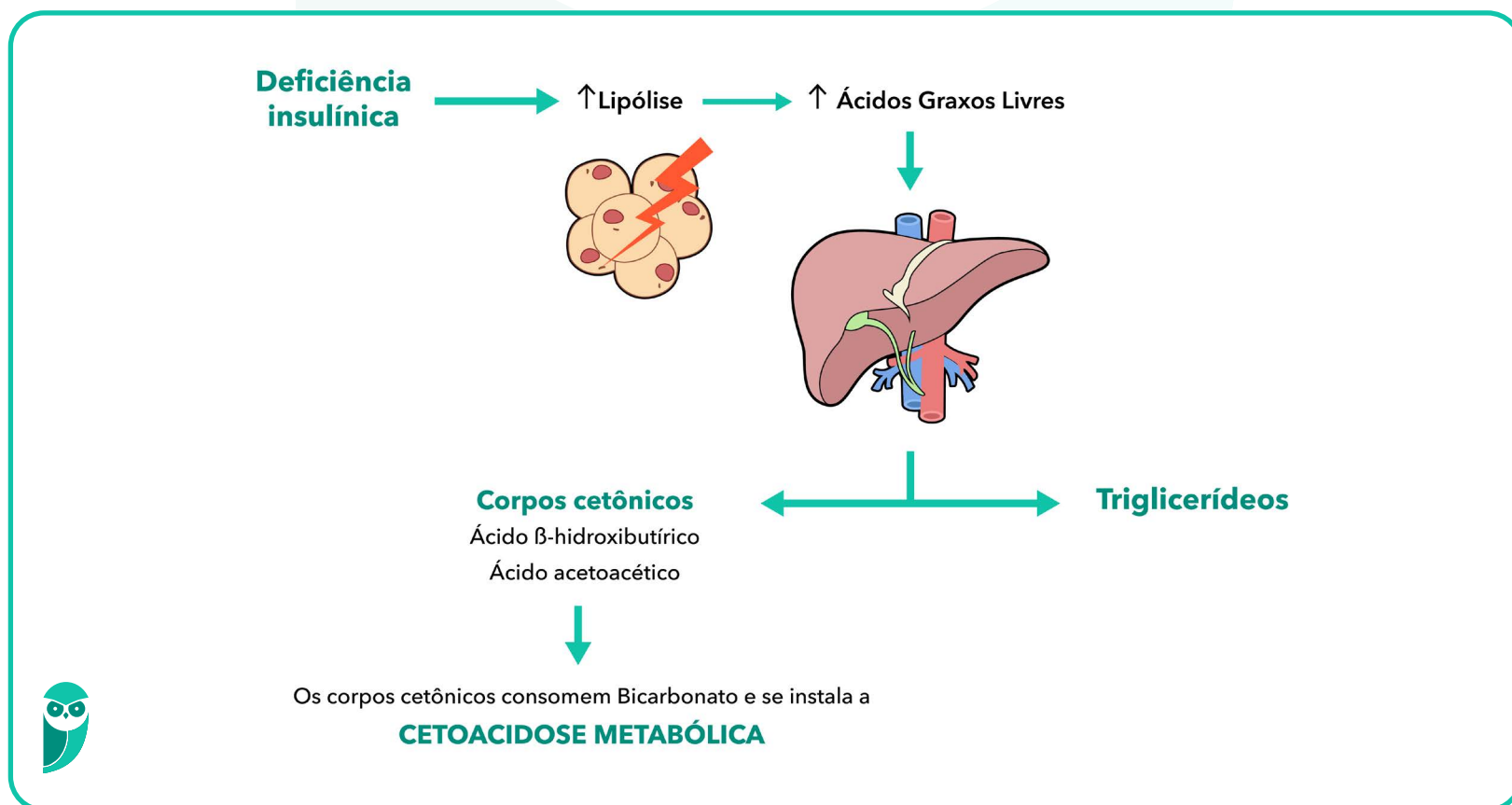



Figura 04: o aumento da lipólise e da oxidação hepática de ácidos graxos livres resultará na formação de cetoácidos. Os cetoácidos são tamponados pelo bicarbonato sérico, o que culminará em acidose metabólica com ânion gap aumentado.

1.5 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA O PACIENTE ADULTO

Em 2024 a ADA atualizou os critérios diagnósticos de Cetoacidose Diabética que haviam sido propostos em 2009. Os critérios atuais são:

- Glicemia >≥ 200 mg/dL;
- Acidose metabólica:
  - pH < 7,3

  ou

  - Bicarbonato sérico < 18 mEq/L.
- Aumento da concentração corporal total de corpos cetônicos:
  - β-hidroxibutirato ≥ 3 mmol/L

  ou

  - Cetonúria moderada a importante (≥ 2+).

O aumento da concentração corporal total de corpos cetônicos pode ser documentado pela aferição da cetonemia (β-hidroxibutirato ≥ 3 mmol/L) ou da cetonúria (positividade da fita reagente).

Os critérios são bastante intuitivos, visto que estão "embutidos" no nome da doença:

Figura 05: critérios diagnósticos de CAD para o paciente adulto - ADA, 2024.

Os critérios da ADA de 2009 estiveram vigentes por quase 15 anos e podem continuar aparecendo na sua prova ainda por um tempo, então vale a pena saber. Os critérios são:

- Glicemia > 250 mg/dL
- Acidose metabólica (pH arterial < ≤7,3 e bicarbonato sérico < ≤18 mEq/L);
- Aumento da concentração corporal total de corpos cetônicos: β-hidroxibutirato ≥ 3 mmol/L ou Cetonúria positiva (+)

Perceba que a principal diferença está nos valores de glicemia para diagnóstico de CAD. A partir de 2024, qualquer indivíduo com diabetes mellitus, independente do valor de glicose, pode ser diagnosticado com cetoacidose diabética, caso feche os critérios de cetose e acidose.

1.6 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS NA PEDIATRIA

Quanto ao diagnóstico de CAD na faixa etária pediátrica, iremos guiar-nos pelos critérios da ISPAD (*International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*) de 2022:

- Glicemia > 200 mg/dL;
- Acidose metabólica:
  - pH venoso < 7,3 ou
  - Bicarbonato sérico < 18 mEq/L.
- Aumento da concentração corporal total de corpos cetônicos:
  - β-hidroxibutirato ≥ 3 mmol/L ou
  - Cetonúria moderada a importante (≥ 2+).

Figura 06: critérios diagnósticos de CAD na pediatria – ISPAD, 2022.

1.7 ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

Sem dúvida, a hiperglicemia e a acidose metabólica com ânion gap aumentado são os distúrbios metabólicos centrais da CAD. Entretanto, precisamos falar de outras alterações laboratoriais bastante prevalentes na prática clínica e nas questões de prova de Residência Médica.

1.7.1 POTÁSSIO

O paciente com CAD apresenta um elevado risco de evoluir com hipocalemia, seja pela CAD em si, seja pelo seu tratamento ou por condições clínicas associadas:

- A hiperglicemia causa aumento da osmolaridade plasmática e isso acarreta fluxo de água do meio intracelular para o plasma. Tal situação resulta em aumento da concentração de potássio intracelular e, por conseguinte, em aumento do transporte passivo de potássio para o meio extracelular. Além disso, a própria passagem da água para o plasma tem um efeito de “arraste” e leva potássio consigo. Entretanto, boa parte desse potássio recém-saído da célula será espoliado pela diurese osmótica característica da CAD;
- Podem ocorrer perdas gastrointestinais de potássio induzidas por vômitos (sintoma possível na CAD) e diarreia (se a diarreia for o fator precipitante do quadro);
- A insulina (utilizada no tratamento da CAD) promove fluxo de potássio para o meio intracelular;
- A correção da acidemia faz com que os íons H^+ saiam do meio intracelular para o extracelular, o que ocorre à custa da internalização de potássio.

1.7.2 SÓDIO

Pacientes com CAD têm um déficit de sódio corporal total que varia de 7 mEq/kg a 10 mEq/kg. Apesar disso, a natremia de admissão desses pacientes pode variar amplamente de hiponatremia leve (na maioria dos casos) até hipernatremia leve. Essa variabilidade ocorre porque a natremia é influenciada por dois efeitos opostos da hiperglicemia:

Hiperglicemia como causa de hiponatremia

A hiperglicemia aumenta a osmolaridade plasmática, o que acarreta movimento da água do espaço intracelular para o meio extracelular, “diminuindo” o sódio sérico por diluição. Por isso, devemos calcular o “sódio sérico corrigido” nos pacientes com hiperglicemia. Tal correção reflete a natremia esperada se a glicemia do paciente estivesse normal. O sódio sérico medido deve ser acrescido em 1,6 mEq/L para cada aumento de 100 mg/dL na concentração de glicose plasmática acima de 100 mg/dL:

$$Sódio\ corrigido = Sódio\ medido + [1{,}6\ x\ \left(\frac{Glicemia - 100}{100}\right)]$$

Hiperglicemia como causa de hipernatremia

A hiperglicemia causa glicosúria e, consequentemente, diurese osmótica. A perda de água pode ser superior e desproporcional à perda de sódio, o que aumenta as concentrações séricas desse íon, principalmente se a ingestão de água for insuficiente (climas quentes e pacientes sem autonomia para ingerir água, como crianças pequenas e idosos acamados).

1.7.3 OUTRAS ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

LEUCOCITOSE

Sempre que você estiver à frente de um caso de CAD, seja na prova ou na vida, tenha em mente que esses pacientes terão leucocitose mesmo na ausência de infecção subjacente, o que se deve ao aumento dos níveis séricos de cortisol e catecolaminas. Via de regra, a leucocitose é proporcional ao grau de cetonemia. No entanto, os seguintes achados devem levar à suspeita de infecção concomitante:

- Se a contagem de leucócitos for acima de 25000/µL;
- Se mais de 10% dos neutrófilos forem imaturos (bastões).

HIPOFOSFATEMIA

A hipofosfatemia é um achado possível na CAD. Contudo, a maioria dos pacientes com hipofosfatemia no contexto clínico de CAD são assintomáticos, tanto que a reposição de fosfato só está indicada em três situações:

- Hipofosfatemia grave (<1 mg/dL);
- Insuficiência cardíaca ou respiratória;
- Anemia hemolítica.

ELEVAÇÃO DOS NÍVEIS DE AMILASE E LIPASE

A pancreatite pode precipitar ou complicar um quadro de CAD, mas pode haver aumento transitório de lipase e de amilase em pacientes com CAD sem evidências clínicas ou radiológicas de pancreatite.

ELEVAÇÃO DOS NÍVEIS DE CREATININA

Essa alteração decorre da redução na taxa de filtração glomerular induzida pela hipovolemia.

NÍVEIS AUMENTADOS DE TRIGLICERÍDEOS E COLESTEROL

A hiperlipidemia decorre do aumento da lipólise (vide o tópico “Justificando a Cetoacidose”).

1.8 TRATAMENTO DO PACIENTE ADULTO

A CAD pede um “pacote terapêutico” baseado em 5 pilares:

1. Estabilização clínica e reposição de volume;
2. Avaliação e correção da calemia;
3. Insulinização;
4. Avaliação da necessidade de bicarbonato venoso;
5. Abordagem dos fatores precipitantes.

Redobre sua atenção, pois, como a Corujinha está aqui para lembrá-lo: este tópico como um todo **despenca nas provas**!

Quanto aos detalhes de cada etapa do tratamento, ocorreram algumas mudanças no novo Guideline da ADA de 2024 em relação ao de 2009. Sabemos que nas provas essas mudanças podem gerar algumas divergências durante um período de adaptação. Sendo assim, abordaremos as recomendações mais atuais de 2024, porém pontuando as principais modificações em relação ao guideline de 2009.

1.8.1 ESTABILIZAÇÃO E REPOSIÇÃO DE VOLUME

Após as medidas gerais de suporte de vida, a hidratação venosa sempre será o primeiríssimo passo no tratamento da CAD. A hidratação venosa inicial deve ser feita de acordo com o grau de desidratação encontrado (**sempre com salina isotônica a 0,9%**):

Tabela 02 – RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA NA CAD (PACIENTE ADULTO)	
Pacientes com hipovolemia grave/choque hipovolêmico	• Solução isotônica a 0,9% ou Ringer Lactato • 1000ml/ hora nas primeiras 2-4 horas
Pacientes com hipovolemia leve a moderada	• Solução isotônica a 0,9% ou Ringer Lactato • 500-1000ml/hora nas primeiras 2-4 horas
Indivíduos idosos, com comprometimento cardíaco ou DRC	• Solução isotônica a 0,9% ou Ringer Lactato • Realizar alíquotas de 250ml e reavaliar parâmetros hemodinâmicos

Após a correção do déficit de volume, devemos avaliar o sódio corrigido do paciente para definir que solução será a mais adequada. Se o paciente apresentar hiponatremia, devemos manter a solução salina a 0,9%. Caso o paciente apresente sódio normal ou elevado, devemos trocar a salina a 0,9% por solução salina a 0,45%.

- **Na < 135 mEq/L:**
    - A solução salina isotônica a 0,9% deve ser continuada a uma taxa de 250 - 500 mL/h.
- **Na ≥ 135 mEq/L:**
    - Devemos trocar a solução salina a 0,9% por solução salina a 0,45% a uma taxa de infusão de 250 - 500 mL/h.

1.8.2 AVALIAÇÃO E CORREÇÃO DA CALEMIA

A maioria dos pacientes com CAD terá potássio normal à admissão e até um terço deles terá hipercalemia. Entretanto, como explicado anteriormente, não se deixe enganar pelo que vê na superfície. Nosso paciente tem um *pool* corporal total de potássio reduzido e o tratamento da CAD pode precipitar uma hipocalemia grave com todas as suas consequências deletérias (fraqueza da musculatura respiratória, arritmias cardíacas e parada cardiorrespiratória). Por isso, a avaliação da calemia deve ser realizada antes da instituição da própria insulina.

Com base nos níveis séricos admissionais de potássio, temos três caminhos a seguir conforme a ADA de 2024:

- Potássio < 3,5 mEq/L:
  - Iniciar infusão de cloreto de potássio (KCl) 10-20 mEq/hora até que a calemia alcance o patamar de 3,5 mEq/L. É necessário que o paciente esteja com o débito urinário adequado (~0,5ml/kg/hora)
  - Atenção! - Só ofertar insulina quando a calemia alcançar o patamar de 3,5 mEq/L.
- Potássio 3,5- 5,0 mEq/L:
  - Iniciar insulina e repor potássio concomitantemente (10-20 mEq em cada litro de solução) com o objetivo de manter a calemia entre 4 e 5 mEq/L.
- Potássio > 5,0 mEq/L:
  - Iniciar insulinoterapia.
  - Avaliar a calemia a cada 2 horas.

Fazendo uma analogia: a insulina e o potássio querem atravessar a rua para encontrar o paciente que tanto necessita dos seus serviços, mas é o "semáforo da calemia de admissão" que decidirá quem passa:

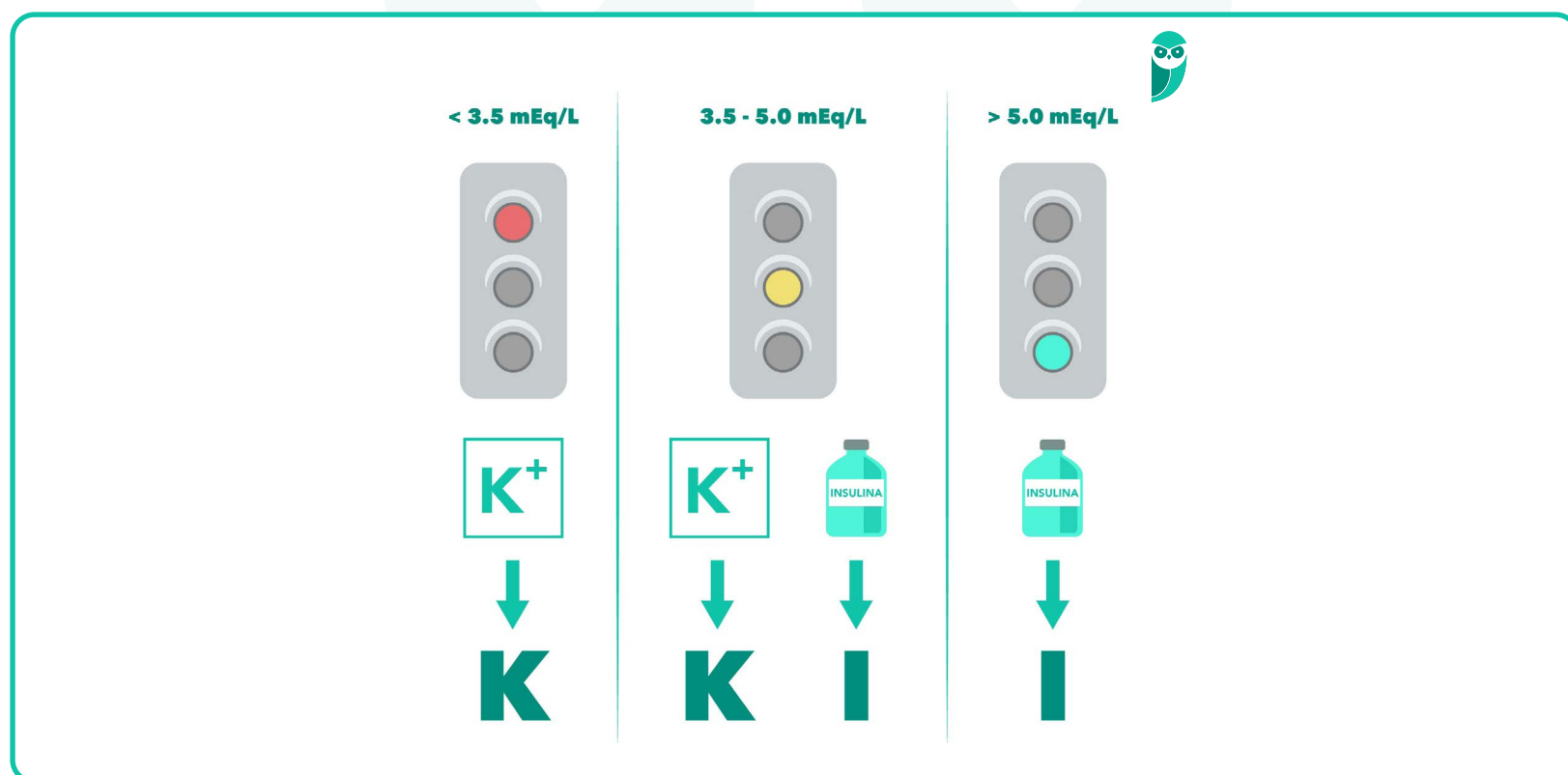



Figura 07: influência da calemia admissional na terapêutica insulínica da CAD.

Sinal vermelho = Sinal fechado para a insulina. O K+ atravessa a rua sozinho.
Sinal amarelo = A insulina pode atravessar a rua se estiver de mãos dadas com o potássio.
Sinal verde = Sinal aberto para a insulina, que pode atravessar a rua sozinha.

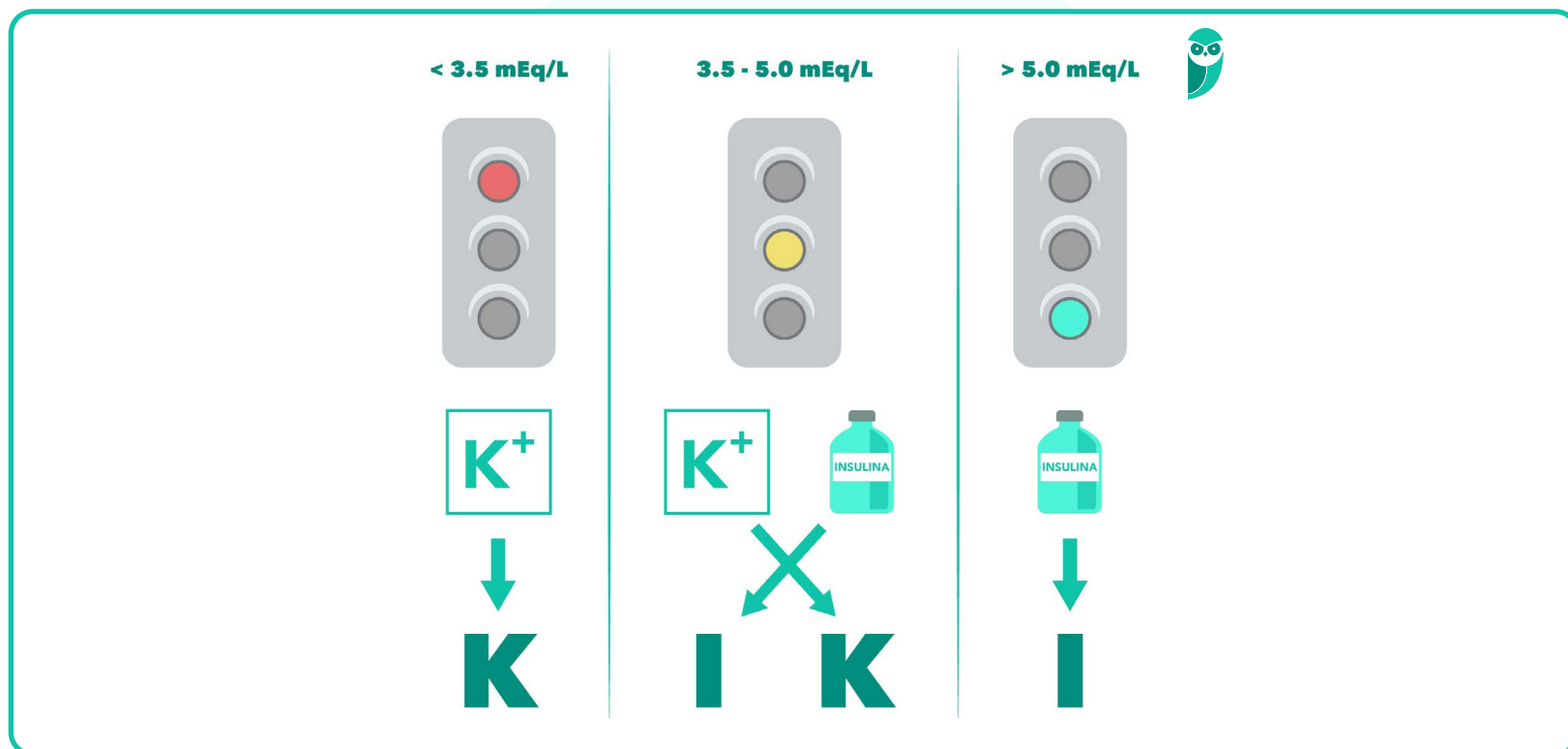



Figura 08: como KKII não é um mnemônico de boa sonoridade, invertemos a ordem de duas letras e criamos um mnemônico mais "simpático", o mnemônico "KIKI".

Atenção! Aqui temos uma outra grande mudança em relação ao guideline de 2009. Segundo a ADA de 2009 o manejo da calemia deve ser feito da seguinte forma:

PRESTE MAIS ATENÇÃO!

K+ < 3,3 mEq/L: Repor potássio 20-40 mEq/h e adiar o início da insulinoterapia

K+ 3,3-5,2 mEq/L: Iniciar insulina e repor potássio concomitantemente (20-30 mEq em cada litro de solução salina)

K > 5,2 mEq/L: Iniciar insulinoterapia.sem reposição de potássio e avaliar a calemia cada 2 horas

---

1.8.3 INSULINIZAÇÃO

- A abordagem da hiperglicemia na CAD deve ser feita com insulina regular intravenosa em bomba de infusão contínua (BIC).
- Em casos de CAD leve, ou quando a terapia intravenosa for impraticável, podemos fazer uso de análogos ultrarrápidos subcutâneos (aplicados a cada 1 a 2 horas).
- O esquema mais clássico é o bolus inicial (0,1 UI/kg) seguido de infusão contínua (0,1 UI/kg/h):

Bolus inicial (0,1 UI/kg) → Infusão contínua (0,1 UI/kg/h)

- A glicemia deve ser aferida a cada hora e a taxa de redução da glicemia, idealmente, deve ser de 50 a 70 mg/dL/h. Se a taxa de redução da glicemia for < 50 mg/dL/h, devemos duplicar a taxa de infusão. Se a taxa de redução da glicemia for > 70 mg/dL/h, devemos reduzir a taxa de infusão pela metade (caso o paciente ainda não tenha alcançado a glicemia de 250 mg/dL, essa redução não poderá resultar em uma taxa de infusão inferior a 0,1 UI/kg/h).
- Quando a glicemia for inferior a 250 mg/dL, se a velocidade de redução da glicemia permitir uma redução da taxa de infusão de insulina, podemos manter a taxa de infusão entre 0,05 e 0,1 UI/kg/h.
- Na maioria dos pacientes com CAD, a hiperglicemia resolve-se antes da cetoacidose, portanto, quando a glicemia alcançar o patamar de 250 mg/dL, deve-se acrescentar dextrose (soro glicosado) à reposição volêmica, para que a manutenção da infusão de insulina não cause hipoglicemia.
- Quando a glicemia encontrar-se abaixo de 200 mg/dL, além da introdução do soro glicosado, podemos ponderar a redução da taxa de infusão contínua de insulina para níveis entre 0,02 e 0,05 UI/kg/h no intuito de mantermos a glicemia entre 150 e 200 mg/dL até a resolução da CAD.

A infusão venosa contínua de insulina só poderá ser suspensa mediante o preenchimento de todos os três critérios abaixo:

1. Resolução da CAD;
2. Paciente apto a alimentar-se;
3. Primeira dose de insulina prandial já ter sido aplicada 2 a 4 horas antes do desligamento da BIC.

Mas, quais seriam os **critérios de resolução da CAD no paciente adulto**? Segundo as orientações da ADA, podemos dizer que a CAD está resolvida quando o paciente apresenta **glicemia < 200 mg/dL** e **os seguintes critérios:**

- pH venoso > 7,3 ou Bicarbonato ≥ 18 mEq/L.
- Cetonemia < 0.6mmol/L

1.8.4 AVALIAÇÃO DA NECESSIDADE DE BICARBONATO VENOSO

A terapia com bicarbonato venoso no tratamento da CAD permanece controversa, sobretudo na faixa etária pediátrica. Entretanto, essa conduta pode ser considerada de maneira parcimoniosa quando houver instabilidade hemodinâmica relacionada a uma destas duas situações:

- Pacientes com pH arterial < 7,0
- Pacientes com hipercalemia potencialmente fatal

O valor de pH que indica a reposição de bicarbonato de sódio também foi uma granda mudança do novo guideline. A ADA de 2009 trazia um valor de pH <6,9, porém esse valor foi atualizado para pH <7,0 em 2024.

Manejo da cetoacidose diabética - Adultos -

Hidratação venosa

- Hipovolemia grave → SF 0,9% ou outro cristaloide 1L/hora
- Hipovolemia leve a moderada → SF 0,9% ou cristaloides 500ml-1L/hora
- Comprometimento cardíaco → Bólus de 250ml e avaliação de parâmetros hemodinâmicos

Após correção do déficit hídrico

- < 135 mEq/L → Salina 0,9% 250 - 500 mL/hora
- ≥ 135 mEq/L → Salina 0,45% 250 - 500 mL/hora

K+

- < 3,5 mEq/L → Repor K+
- 3,5 – 5,0 mEq/L → Repor K+ + Insulina
- > 5,0 mEq/L → Insulina

Opções de esquema insulínico inicial

- Com bólus → 0,1 UI/kg → 0,1 UI/kg/hora
- Sem bólus → 0,1 UI/kg/hora

Glicemia < 250 mg/dL = Salina + Soro Glicosado 5%

Bicarbonato venoso
Pode ser considerado na vigência de instabilidade hemodinâmica relacionada às seguintes situações:
- pH arterial < 7
- HiperK+ potencialmente fatal

Taxa de redução da glicemia > 70 mg/dL/hora
- **reduzir taxa de infusão pela metade**

Taxa de redução da glicemia < 50 mg/dL/hora
- **Duplicar a taxa de infusão**

Critérios de resolução da CAD:
Glicemia < 200 mg/dL
- pH > 7,3
- Bic ≥ 18 mEq/L
- Cetonemia < 0,6 mEq/L

Critérios para desligar a BIC:
- CAD resolvida
- Paciente apto a se alimentar
- Primeira dose de insulina prandial ter sido aplicada há 2 – 4 horas

1.8.5 ABORDAGEM DOS FATORES PRECIPITANTES

De nada valerá que as etapas anteriormente citadas sejam executadas com primor se os possíveis fatores precipitantes não forem neutralizados. Especial atenção deverá ser dispensada à pesquisa de sinais e de sintomas sugestivos de infecção e doenças agudas (síndromes isquêmicas e pancreatite, por exemplo).

1.9 TRATAMENTO NA PEDIATRIA

Os mesmos 5 pilares abordados no tratamento do paciente adulto aplicam-se ao tratamento da CAD pediátrica. Todavia, pontuaremos as diferenças com o manejo terapêutico do paciente adulto (quando elas existirem). Mais uma vez, acreditem na Corujinha: este tópico despenca em provas!

1.9.1 REPOSIÇÃO DE VOLUME

Tabela 03 – RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA NA CAD (CRIANÇAS E ADOLESCENTES)	
Fase de estabilização	
Choque hipovolêmico **ou** **Redução do nível de consciência**	• Solução isotônica a 0,9% • 20 mL/kg em infusão rápida • Repetir bolus até que o paciente esteja alerta e sem choque
Desidratação sem choque	• Solução isotônica a 0,9% • 10 -20 mL/kg/h • Repetir fases de hidratação até a melhora do estado de hidratação, o que geralmente é alcançado após 2 horas.
Fase de manutenção	
Hidratação pós-estabilização	• Déficit hídrico residual + necessidades hídricas basais; • Deve durar entre 24 e 48 horas; • Solução salina a 0,45% ou a 0.9%, a depender do valor do sódio sérico corrigido.

Após a ressuscitação volêmica inicial, devemos estimar o déficit hídrico residual e calcular a hidratação venosa para as próximas 24 a 48 horas, juntamente com os fluidos de manutenção para as necessidades hídricas basais. Nessa fase, segundo a diretriz da ISPAD, devemos utilizar soluções salinas com tonicidade de 0,45% ou 0,9%, a depender do valor do sódio corrigido.

1.9.2 AVALIAÇÃO DA CALEMIA

Se a calemia não puder ser aferida imediatamente, devemos realizar um eletrocardiograma para buscarmos algum sinal sugestivo de hipocalemia ou hipercalemia:

Tabela 04 – DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO E SUAS ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS	
Distúrbio do potássio	**Sinais eletrocardiográficos**
Hipocalemia	Achatamento da onda T Aparecimento de ondas U Onda P elevada
Hipercalemia	Ondas T apiculadas e simétricas Prolongamento do intervalo PR Achatamento da onda P Ausência de onda P Bloqueios e Fibrilação Ventricular

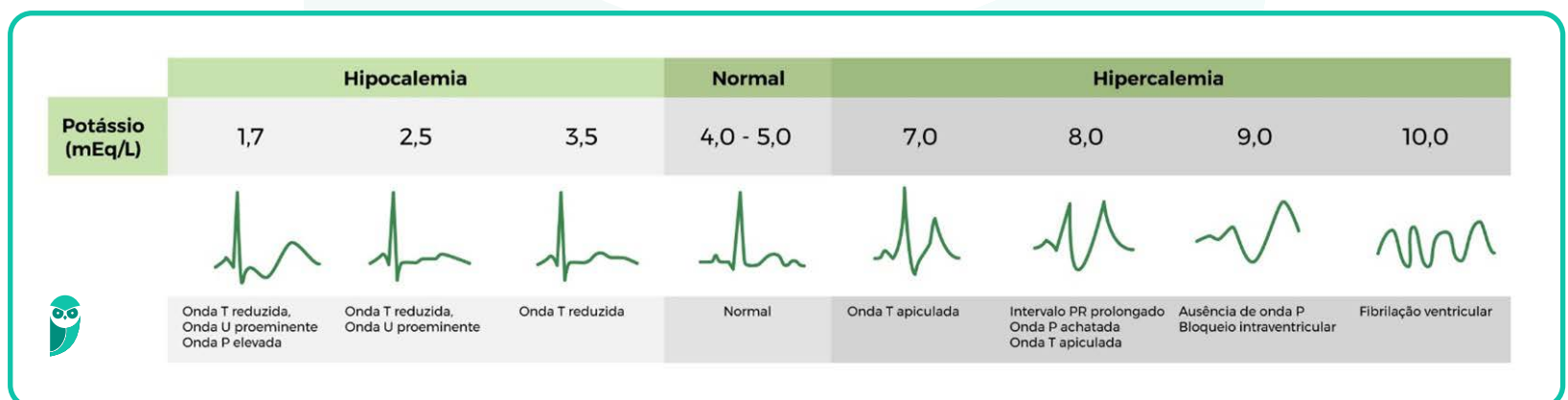



Figura 09: distúrbios do potássio e suas alterações eletrocardiográficas.

Sendo possível aferir a calemia, recomenda-se a reposição de potássio de acordo com os níveis encontrados:

Tabela 05 – MANEJO DA CALEMIA NA CAD (CRIANÇAS E ADOLESCENTES)	
Calemia	**Conduta**
Hipocalemia (< 3,5 mEq/L)	• Adicionar 40 mEq/L de potássio aos fluidos intravenosos o mais rapidamente possível. • Adiar a terapia com insulina até que a calemia esteja normalizada.
Potássio normal (3,5 mEq/L – 5,5 mEq/L)	• Adicionar 40 mEq/L de potássio aos fluidos intravenosos quando a terapia com insulina for iniciada.
Hipercalemia (> 5,5 mEq/L)	• Monitorar a calemia a cada hora; • Repor potássio quando a calemia se encontrar na faixa da normalidade.

1.9.3 INSULINIZAÇÃO

A ISPAD sugere uma taxa de infusão inicial de 0,05 a 0,1 UI/kg/h e recomenda fortemente que não seja realizado o bolus inicial de insulina, uma vez que essa conduta pode precipitar edema cerebral e hipocalemia.

A taxa de infusão deverá permanecer, no mínimo, entre 0,05 e 0,1 UI/kg/h até que o paciente alcance a resolução do quadro. Ou seja, se a CAD ainda não se encontrar resolvida, mas houver a necessidade de redução da taxa de infusão da BIC, essa redução deve respeitar o limite mínimo de 0,05 UI/kg/h.

Só poderemos fazer a transição para o esquema subcutâneo mediante o preenchimento dos mesmos critérios utilizados no paciente adulto:

1. Resolução da CAD;
2. Paciente apto a alimentar-se;
3. Primeira dose de insulina prandial já ter sido aplicada cerca de duas a quatro horas antes do desligamento da BIC.

Segundo a ISPAD, podemos dizer que a **CAD está resolvida no paciente pediátrico** quando alcançamos todos os seguintes critérios:

- Glicemia < 200 mg/dL;
- pH > 7,3 ou bicarbonato sérico > 18 mEq;
- Ânion gap normal (12 ± 2 mEq/L) ou β-hidroxibutirato ≤ 1 mmol/L.

Quando a glicemia alcançar o patamar de 250 - 300 mg/dL ou se houver queda brusca de glicemia (> 90 mg/dL/h), devemos acrescentar soro glicosado em paralelo à reposição volêmica com salina, pelas mesmas razões já explicadas no manejo do paciente adulto.

1.9.4 AVALIAÇÃO DA NECESSIDADE DE BICARBONATO VENOSO

Se a reposição de bicarbonato venoso já é uma conduta arriscada no paciente adulto, na faixa etária pediátrica é uma prática altamente desaconselhável, uma vez que aumenta o risco de crianças e adolescentes evoluírem com a complicação mais temida da CAD: **o edema cerebral.**

1.9.5 ABORDAGEM DOS FATORES PRECIPITANTES

As mesmas considerações feitas no manejo do paciente adulto aplicam-se à CAD pediátrica: neutralizar os possíveis fatores precipitantes envolvidos é tão importante quanto as condutas farmacológicas propriamente ditas.

Manejo da cetoacidose diabética - Crianças e Adolescentes -

Hidratação venosa
- Choque hipovolêmico ou Nível de consciência alterado → SF 0,9% 20 ml/Kg em bólus
- Demais casos → SF 0,9% 10 - 20 ml/Kg em 30min

K+
- < 3,5 mEq/L → Repor K+
- 3,5 – 5,5 mEq/L → Repor K^+ + Insulina
- > 5,5 mEq/L → Insulina

Após a ressuscitação volêmica inicial, programar a hidratação das próximas 24 - 48 horas para cobrir o **déficit hídrico residual** e as **necessidades hídricas basais** com **salina 0,45% ou 0,9%**

Acrescentar soro **glicosado 5%** se:
- Glicemia ≤ 250 - 300 mg/dL
- Queda brusca de glicemia (>90 mg/dL/hora)

Taxa de infusão inicial: 0,05 – 0,1 UI/kg/h
Não aplicar bólus

Bicarbonato venoso

- É uma conduta de exceção na pediatria
- Pode ser considerado na vigência de instabilidade hemodinâmica relacionada às seguintes situações:
  - pH arterial < 7
  - HiperK^+ potencialmente fatal

Critérios de resolução da CAD:

- Glicemia < 200 mg/dl
- pH > 7,3 ou Bicarbonato sérico > 18mEq
- Ânion gap normal (12 ± 2 mEq/L) ou ß-hidroxibutirato ≤ 1 mmol/L

Critérios para desligar a BIC:

- CAD resolvida
- Paciente apto a alimentar
- Primeira dose de insulina prandial ter sido aplicada há 2 – 4 horas

1.10 COMPLICAÇÕES DA CETOACIDOSE DIABÉTICA

As taxas de mortalidade de CAD variam de 0,15% a 0,31% em estudos populacionais realizados no Canadá, Reino Unido e Estados Unidos da América, sendo que a injúria cerebral é responsável por cerca de 60% a 90% das mortes.

Para além da hipoglicemia e da hipocalemia, diretamente decorrentes do tratamento da CAD, podemos citar outras complicações:

- Edema cerebral;
- Comprometimento cognitivo;
- Trombose venosa;
- Mucormicose rinocerebral ou pulmonar;
- Outras complicações (arritmias cardíacas, lesão renal aguda ou insuficiência renal, edema pulmonar, síndrome de disfunção de múltiplos órgãos, necrose intestinal e pancreatite aguda)

1.11 CETOACIDOSE DIABÉTICA EUGLICÊMICA

A cetoacidose diabética euglicêmica é uma entidade pouco comum, porém potencialmente ameaçadora à vida. Sua frequência vem aumentando após o incremento do uso de inibidores da SGLT-2 no tratamento do diabetes *mellitus*. Como nesses pacientes não há aumento dos níveis de glicemia, o diagnóstico pode ser desafiador, levando a atrasos no reconhecimento diagnóstico e no início da terapia adequada.

O quadro clínico é semelhante ao da CAD clássica, apresentando-se com poliúria, polidipsia, náuseas, vômitos, dor abdominal e desidratação.

Além do uso dos inibidores da SGLT-2, outros fatores podem desencadear a CAD euglicêmica:

Tabela 06 - Fatores precipitantes da CAD euglicêmica
Uso de inibidores da SGLT-2
Gestação
Doença hepática crônica
Outros: • Alcoolismo • Restrição intensa de carboidratos • Cocaína

Os critérios diagnósticos de CAD euglicêmica propostos pela diretriz da SBD de 2023 são:

- Glicemia < 200 mg/dL;
- Acidose metabólica (pH arterial < 7,3 e bicarbonato sérico < 18 mEq/L);
- Ânion gap > 10-12 mEq/L;
- Cetonemia > 1,6 mmol/L.

Perceba que com a nova diretriz da ADA de 2024, que permite o diagnóstico de CAD em pacientes com DM prévio e glicemia < 200mg/dL, o termo CAD euglicêmica pode vir a se tornar em desuso nos próximos anos.

O tratamento assemelha-se ao da CAD clássica, porém, na CAD euglicêmica, entraremos com solução glicosada precocemente em conjunto com a infusão de insulina.

CAPÍTULO

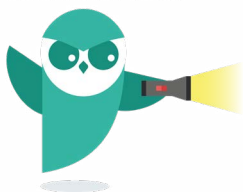
2.0 ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR

2.1 FISIOPATOGENIA

Assim como na CAD, no EHH, a glicose não consegue entrar nas células pela falta de insulina e, dessa forma, temos um estado de hiperglicemia plasmática e hipoglicemia celular. Nesses estados de insuficiência insulínica, a secreção dos hormônios contrarreguladores também fica desinibida, com o intuito de criar fontes alternativas de energia para a célula manter suas funções. Por essa razão, teremos estímulo aos seguintes processos: proteólise, glicogenólise e gliconeogênese. A consequência final dessa tentativa de criar fontes alternativas de energia será o desenvolvimento de hiperglicemia, agravada pela incapacidade periférica em captar e processar a glicose.

Até aqui, só vimos semelhanças entre a CAD e o EHH; entretanto, há um detalhe fisiopatogênico que faz toda a diferença na apresentação laboratorial e clínica dessas duas condições:

“A quantidade de insulina necessária para suprimir a lipólise é menor que a quantidade de insulina necessária para suprimir a gliconeogênese”

ESCLARECENDO!

A deficiência insulínica é menos pronunciada no EHH. Portanto, esses pacientes possuem insulina suficiente para inibir os processos catabólicos que levam à formação de cetoácidos (lipólise excessiva) e não desenvolvem acidose metabólica, mas costumam apresentar níveis glicêmicos mais elevados que os pacientes com CAD, uma vez que a glicogenólise e a gliconeogênese precisam de maiores concentrações de insulina para serem inibidas.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

O EHH é mais comum na **população idosa**, principalmente acima de 65 anos. Os dados populacionais sobre essa complicação hiperglicêmica são escassos, mas sabe-se que sua incidência é menor que a da CAD. Entretanto, a mortalidade geral do EHH varia de 10% a 20%, ou seja, é uma condição, no mínimo, 10 vezes mais letal que a CAD.

2.3 FATORES PRECIPITANTES

Tabela 07 – FATORES PRECIPITANTES DO EHH	
Tratamento insulínico inadequado ou baixa aderência ao tratamento com insulina (21% a 41%)	
Doença aguda • Infecção (32% a 60%) - Pneumonia - Infecção do trato urinário - Sepse • Acidente vascular cerebral • Infarto do miocárdio • Pancreatite aguda • Embolia pulmonar aguda • Obstrução intestinal • Diálise peritoneal • Trombose mesentérica • Insuficiência renal • Insolação • Hipotermia • Hematoma subdural • Queimaduras graves • Endocrinopatias - Acromegalia - Tireotoxicose - Síndrome de Cushing	**Medicamentos** • Bloqueadores beta-adrenérgicos • Bloqueadores dos canais de cálcio • Clorpromazina • Clortalidona • Cimetidina • Clozapina • Diazóxido • Ácido etacrínico • Agentes imunossupressores • L-asparaginase • Loxapina • Olanzapina • Fenitoína • Propranolol • Esteroides • Diuréticos tiazídicos • Nutrição parenteral total.
Diabetes não diagnosticado anteriormente	

Fonte: *UpToDate*.

2.4 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica tem algumas diferenças em relação à CAD, pois há uma hiperglicemia bem mais pronunciada sem os comemorativos da acidose metabólica. O paciente terá níveis glicêmicos mais elevados e, como consequência, osmolaridade sérica aumentada.

Pela fórmula através da qual calculamos a osmolaridade sérica, fica fácil percebermos o porquê de os estados hiperglicêmicos levarem a aumento da osmolaridade plasmática:

$$Osmolaridade\ sérica$$
$$= [2\ x\ Sódio\ (meq/L)] + \left[glicose\ \left(\frac{mg}{dL}\right) \div 18\right] + [Ureia\ (mg/dL)\ \div 6]$$

É justamente essa osmolaridade aumentada que justifica o fato de os pacientes com EHH, quando comparados aos pacientes com CAD, apresentarem sintomas neurológicos mais proeminentes, como: letargia, sinais focais (hemiparesia ou hemianopsia), embotamento, coma e convulsões.

Quanto maior a glicemia, mais intensa será a diurese osmótica e, dessa forma, os pacientes com EHH terão déficits de água e eletrólitos mais pronunciados que os pacientes com CAD.

Na CAD, a queixa de dor abdominal é proporcional ao grau de acidemia. Justamente por isso, a dor abdominal é um sintoma raríssimo no EHH, afinal, o paciente não terá acidose metabólica importante.

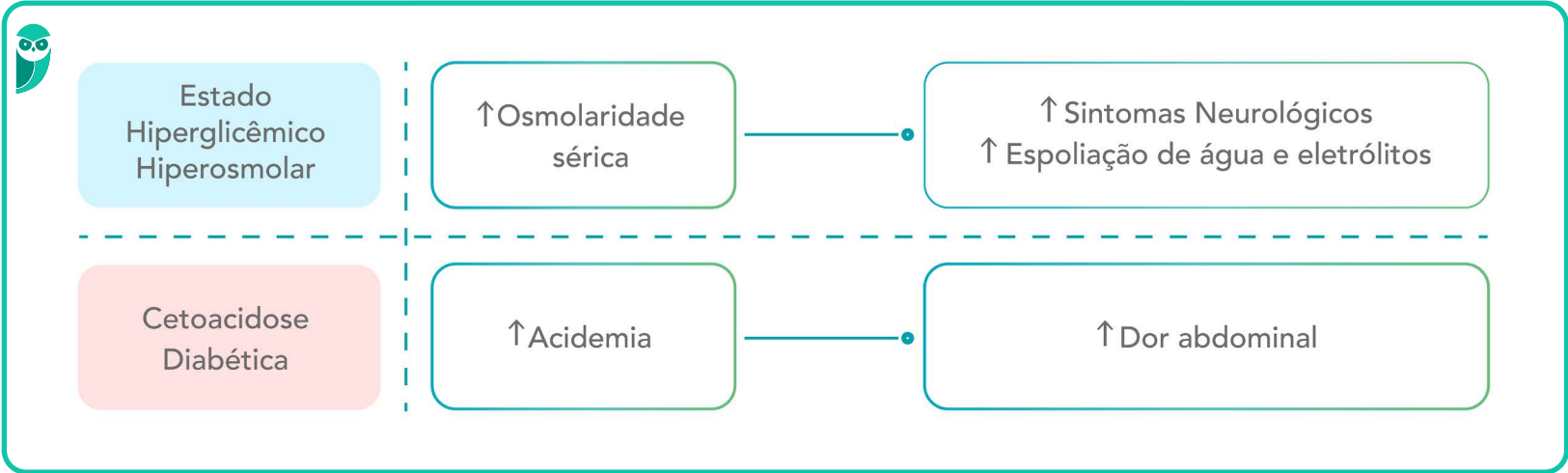



Figura 10: diferenças clínicas entre cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar.

Acredito piamente na comparação como método de memorização e aprendizado e, nesse caso, como temos muitas semelhanças entre essas duas complicações hiperglicêmicas, precisamos dominar suas diferenças, visto que é aqui que o examinador encontrará “munição” para elaborar questões de diagnóstico diferencial:

Tabela 08 – COMPARATIVO CLÍNICO ENTRE CAD E EHH		
Parâmetro Clínico	**CAD**	**EHH**
Tempo de evolução	< 24 horas	2 dias a 2 semanas
Sintomas de hiperglicemia	Presentes ou não	Presentes
Náuseas e vômitos	Comum	Pouco comum
Dor abdominal	Comum	Pouco comum
Respiração de Kussmaul	Presente	Ausente
Hálito cetônico	Presente	Ausente
Alterações neurológicas	Variável	Coma em 25% a 50%
Alterações cardiovasculares	Taquicardia e hipotensão ortostática	Taquicardia e hipotensão
Insuficiência renal	Rara	Comum

Fonte: *UpToDate.*

Já que nosso objetivo é treinar você para acertar questões de prova, precisamos falar de uma associação bastante querida pelos examinadores: os estereótipos clínicos da CAD e do EHH. Obviamente, ambas as complicações podem ocorrer em qualquer tipo de diabetes e em qualquer idade, mas um estereótipo clínico é como se fosse o extrato epidemiológico de uma doença, quase como uma caricatura.

Cetoacidose Diabética

Criança ou Adolescente

Diabetes Mellitus tipo 1

Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar

Idoso acamado sem acesso à água

Diabetes Mellitus tipo 2

Figura 11: estereótipos clínicos da cetoacidose diabética e do estado hiperglicêmico hiperosmolar.

2.5 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA O PACIENTE ADULTO

Os critérios diagnósticos de EHH utilizados nos pacientes adultos, foram propostos pela ADA em 2009:

- Glicemia > ≥600 mg/dL;
- Osmolaridade sérica efetiva > 300 mOsm/kg ou Osmolaridade sérica total >320mOsm/kg
- Ausência de cetose importante:
    - Beta-hidroxibutirato <3mmol/L

      ou
    - Cetonúria <2+
- Ausência de acidose metabólica importante:
    - pH arterial ≥ 7,3

      e
    - Bicarbonato sérico ≥ 15 mEq/L.

Assim como na CAD, os critérios também estão embutidos no nome da doença:

Figura 12: critérios diagnósticos do EHH para o paciente adulto - ADA, 2024.

2.6 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS NA PEDIATRIA

Quanto ao diagnóstico de EHH na faixa etária pediátrica, iremos guiar-nos pelos critérios da ISPAD de 2018:

- Glicemia > 600 mg/dL;
- Osmolaridade sérica efetiva > 320 mOsm/kg;
- Ausência de cetose importante:
    - Cetonemia normal ou levemente aumentada;
    - Cetonúria negativa ou de pequena monta;
- Ausência de acidose metabólica importante;
    - pH arterial > 7,3 ou pH venoso > 7,25;
    - Bicarbonato sérico > 15 mEq/L .

Critérios diagnósticos do estado hiperglicêmico hiperosmolar
- crianças e adolescentes -

HIPERGLICÊMICO → Glicemia > 600 mg/dL

HIPEROSMOLAR → Osmolaridade sérica efetiva > 320 mOsm/kg

Não há CETOACIDOSE *importante* → Cetonemia normal ou levemente aumentada
Cetonúria negativa ou de pequena monta
pH venoso > 7,25 ou pH arterial > 7,3
Bicarbonato sérico > 15 mEq/L

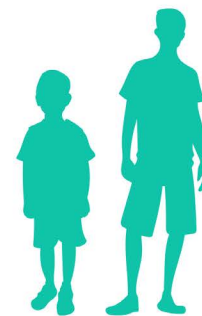



Figura 13: critérios diagnósticos do EHH na pediatria – ISPAD, 2018.

Reforçando a ideia de que a comparação é essencial para o entendimento desse assunto, compararemos os parâmetros clínicos da CAD e do EHH:

Tabela 09 – COMPARATIVO LABORATORIAL E CLÍNICO ENTRE CAD E EHH

Parâmetros	CAD Leve	CAD Moderada	CAD Grave	EHH
Glicose plasmática (mg/dL)	≥ 200	≥200	≥ 200	≥ 600
pH arterial	7,25 – 7,30	7 – 7,24	< 7	≥ 7,3
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 – 18	10 – 15	< 10	> 15
β-hidroxibutirato (mmol/L)	3 – 6	3-62	>63-6	< 3
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Negativa ou Leve
Osmolaridade sérica efetiva (mOsm/kg)	Variável	Variável	Variável	> 300
Nível de consciência	Alerta	Alerta / Sonolento	Estupor / Coma	Estupor / Coma

2.7 TRATAMENTO DO PACIENTE ADULTO

A boa notícia é que os manejos terapêuticos da CAD e do EHH são praticamente idênticos e, assim, devemos guiar-nos pelos princípios gerais que orientam o tratamento da CAD. Para evitarmos uma redundância de conteúdo, pontuaremos as diferenças a que você deve se atentar:

- Uma vez que não existe acidose importante, não se considera a reposição de bicarbonato venoso;
- Quando a glicemia alcançar o patamar de 2500 mg/dL, deve-se acrescentar soro glicosado ao esquema de hidratação venosa no intuito de evitar a ocorrência de hipoglicemias;
- Os critérios de resolução do EHH são:
    - Paciente alerta
    - Osmolaridade sérica < 30015 mOsmol/kg
    - Glicose <250mg/dL
- Débito urinário > 0,5ml/kg/hora

2.8 TRATAMENTO NA PEDIATRIA

Não há dados prospectivos para orientar o tratamento de crianças e de adolescentes com EHH. As recomendações feitas pela ISPAD baseiam-se na experiência dos especialistas no manejo dos pacientes adultos transportada para o contexto da pediatria.

2.8.1 ESTABILIZAÇÃO E REPOSIÇÃO DE VOLUME

Os mesmos princípios já elencados na ressuscitação volêmica da CAD se aplicam ao manejo do EHH nas crianças e adolescentes. Entretanto, precisamos ter em mente que a taxa de infusão de líquidos venosos deverá ser mais agressiva, considerando que o déficit de água livre no EHH é mais pronunciado.

2.8.2 AVALIAÇÃO DA CALEMIA

Os mesmos princípios do manejo da calemia na CAD pediátrica aplicam-se ao manejo do EHH em crianças e em adolescentes.

2.8.3 INSULINIZAÇÃO

A administração de insulina deve ser iniciada quando a hidratação venosa, por si só, não for mais suficiente para reduzir a glicemia a uma taxa de pelo menos 50 mg/dL/h. Sugere-se uma taxa de infusão inicial de 0,025 a 0,05 UI/kg/h com o objetivo de alcançar uma redução glicêmica de 50 - 75 mg/dL/h. Assim como no manejo da CAD pediátrica, bolus de insulina são desaconselhados!

2.9 COMPLICAÇÕES DO ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR

As principais complicações do EHH são:

- Trombose venosa associada ao uso de cateteres venosos centrais;
- Rabdomiólise;
- Hipertermia maligna (há alguns relatos na literatura, sendo que a explicação fisiopatogênica para essa associação permanece obscura).

A despeito de as alterações do estado mental serem frequentes no EHH, a ocorrência de edema cerebral é rara.

CAPÍTULO

3.0 HIPOGLICEMIA

Em termos de definição, a ADA subclassifica a hipoglicemia em 3 níveis, conforme descritos na tabela abaixo:

Tabela 11 – CLASSIFICAÇÃO DA HIPOGLICEMIA	
Grau 1	< 70 mg/dL
Grau 2	< 54 mg/dL
Grau 3 (hipoglicemia grave)	evento severo com alteração do estado mental ou estado físico, necessitando de ajuda de terceiros para tratamento da hipoglicemia, independente dos níveis de glicose.

A hipoglicemia pode causar sintomas neurogênicos (autonômicos) e neuroglicopênicos. Os sintomas neurogênicos podem ser mediados pelas catecolaminas (tremores, palpitações, ansiedade e excitação) ou pela acetilcolina (sudorese, fome e parestesia). Já os sintomas neuroglicopênicos decorrem do efeito da escassez de glicose na homeostase das funções neurológicas: cefaleia, tontura, fraqueza, sonolência, delírio, confusão, convulsão e coma. Um fato relevante é o de que idosos e pacientes diabéticos de longa data tendem a apresentar sintomas neuroglicopênicos com maior frequência do que sintomas neurogênicos (como consequência da neuropatia autonômica).

Tabela 12 – SINAIS E SINTOMAS DE HIPOGLICEMIA	
Neurogênicos	**Neuroglicopênicos**
Adrenérgicos (mediados pelas catecolaminas) • Tremor • Palpitações • Ansiedade e excitação Colinérgicos (mediados pela acetilcolina) • Sudorese • Fome • Parestesia	• Cefaleia • Tontura • Fraqueza • Sonolência • Delírio • Confusão • Convulsão e coma

Como os sintomas de hipoglicemia são inespecíficos, o ideal é que o diagnóstico seja feito com base na clássica tríade de Whipple:

- Sinais e sintomas compatíveis com a suspeita clínica de hipoglicemia;
- Documentação de que a glicemia está baixa na vigência dos sinais e dos sintomas apresentados;
- Demonstração de que os sinais e sintomas regrediram após a correção da hipoglicemia (com glicose ou glucagon).

O modo como a hipoglicemia será corrigida dependerá do nível de consciência do paciente. Em um paciente alerta e clinicamente estável, a correção poderá ser realizada pela via oral, com a ingestão de 15 g a 20 g de carboidratos. Quinze minutos após a correção oral, deve-se realizar hemoglicoteste (HGT). Caso a glicemia permaneça inferior ou igual a 70 mg/dL, podemos repetir o mesmo procedimento. Após a correção da hipoglicemia, recomenda-se que o paciente faça uma refeição que contenha carboidratos complexos no intuito de evitar a recorrência dos sintomas.

Nos pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou instabilidade clínica, a conduta dependerá da existência ou não de um acesso venoso. Em pacientes com acesso venoso instalado, ou naqueles cuja instalação possa ser feita de maneira tempestiva, a correção deverá ser realizada com 25 mL de glicose a 50%. Nos casos em que não houver a possibilidade de acesso venoso, recomenda-se o glucagon nas doses de 0,5 mg a 1 mg (subcutâneo ou intramuscular) ou 3 mg (via nasal).

Tabela 13 – CONDUTA NA HIPOGLICEMIA	
Paciente alerta e clinicamente estável	• Ingerir 15 a 20 g de carboidratos; • Aferir HGT 15 minutos depois.
Paciente com rebaixamento do nível de consciência ou instabilidade clínica	• Paciente com acesso venoso: ◦ 25 mL de glicose a 50%. • Paciente sem acesso venoso: ◦ Glucagon 0,5 a 1 mg (subcutâneo ou intramuscular); ◦ Glucagon 3 mg (nasal).

Adaptado de: Hypoglycemia in adults with diabetes mellitus. UpToDate (2021).

Preparei uma lista exclusiva de questões com os temas dessa aula!

Acesse nosso banco de questões e resolva uma lista elaborada por mim, pensada para a sua aprovação.
Lembrando que você pode estudar online ou imprimir as listas sempre que quiser.

Resolva questões pelo computador

Copie o link abaixo e cole no seu navegador para acessar o site

https://bit.ly/3rTI23o

Resolva questões pelo app

Aponte a câmera do seu celular para o QR Code abaixo e acesse o app

Baixe o app Estratégia MED

Aponte a câmera do seu celular para o QR Code ou busque na sua loja de apps.

Baixe na Google Play

Baixe na App Store

CAPÍTULO

5.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DIRETRIZES:

1. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes – 2021. Diabetes Care. 2021; 44 (Suppl.1).
2. Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Diretrizes 2019-2020.
3. Kitabchi A. E., et al. "Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes." Diabetes care 32.7 (2009): 1335-1343.
4. Wolfsdorf J. I., et al. "ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state." Pediatric diabetes 19 (2018): 155-177.
5. Wolfsdorf J., Glaser N., Sperling MA. "Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association." Diabetes care 29.5 (2006): 1150-1159.

ARTIGOS DO UPTODATE:

1. Hirsch I. B., Emmett M. “Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis." UpToDate (2021).
2. Hirsch I. B., Emmett M. "Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation, and diagnosis." UpToDate (2021).
3. Hirsch I. B., Emmett M. "Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment." UpToDate (2021).
4. Glaser N. "Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis in children and adolescents." UpToDate (2021).
5. Glaser N. "Treatment and complications of diabetic ketoacidosis in children and adolescents." UpToDate (2021).
6. Philip E Cryer. Hypoglycemia in adults with diabetes mellitus. UpToDate (2021).

CAPÍTULO

6.0 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estrategista,

Em se tratando de emergências hiperglicêmicas e hipoglicemia, ficaremos por aqui. Espero que a leitura do resumo tenha sido fácil, útil e prazerosa (afinal, todas as palavras foram pensadas com essa finalidade).

Não se esqueça de fazer todas as questões possíveis sobre o tema (vale relembrar que diabetes mellitus é o assunto mais recorrente da Endocrinologia em provas de Residência Médica).

De antemão, meus parabéns! Escolher fazer uma Residência Médica, em detrimento de caminhos mais fáceis, já é uma demonstração de comprometimento e integridade, mas, acima de tudo, é uma demonstração de inteligência e visão de futuro. Só posso dizer mais uma coisa a você: bem mais brevemente do que imagina, tudo valerá a pena.

Estou a postos no fórum. Desejo bons estudos e até a próxima aula!

Cordialmente,

Professora Maria Tereza Guerra.

GINECOLOGIA
ENDOCRINOLOGIA
PNEUMOLOGIA
DERMATOLOGIA
ORTOPEDIA
CIRURGIA
PSIQUIATRIA
INFECTOLOGIA
GASTROENTEROLOGIA
CARDIOLOGIA
NEUROLOGIA
MEDICINA PREVENTIVA
CURSO EXTENSIVO 2024
Estratégia MED